

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2ª. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXX

FEBRERO DE 1940

NUMERO 1

TRABAJOS ACADEMICOS

Síndrome gastro-intestinal azoémico infantil *

Por el Dr. ANASTASIO VERGARA E.

Desde hace mucho tiempo nos ha llamado poderosamente la atención ese gran conjunto de afecciones gastro-intestinales agudas del lactante, cuya fisonomía clínica varía en diferentes aspectos, desde una gastro-enteritis aguda, hasta el llamado cólera infantil, o bien como lo llama Marfan, diarrea coleriforme del lactante, La sinonimia de estos cuadros gastro-intestinales es muy elocuente, pues se les ha denominado: enfermedad de estío, gastro-malacia aguda, colerina, catarro gastro-intestinal coleriforme de los lactantes, enteritis coleriforme, gastro-enteritis del lactante, toxicosis alimenticia, intoxicación alimenticia de Finkelstein, anhidremia de Marriott o excicosis de los autores alemanes. Y no obstante el gran número de trabajos que se han consagrado, no se ha contribuído aún a esclarecer su nosografía y la misma confusión sobre las denominaciones, hace pensar que hay una razón para considerar los citados cuadros bajo un punto de vista general, fundamentalmente por lo que se refiere a su fisiología patológica cualquiera que sea su etiología.

La escuela francesa ha venido sosteniendo que, en el caso del cólera infantil, se trata de una infección específica del aparato digestivo de un tipo muy semejante al de cólera morbus, dadas las grandes semejanzas que presentan ambos padecimientos.

* Trabajo de turno leído en la sesión del 27 de julio de 1938.

Los alemanes han combatido estas ideas; ellos aseguran que es de trascendental y fundamental importancia, la acción nociva del alimento, en la producción del cólera infantil, viniendo a desarrollarse la teoría de la intoxicación alimenticia, y tratando de saber cuál de los componentes del alimento produciría la intoxicación, Czerny señaló a las grasas, Biedert a la albúmina y Finkelstein dió gran importancia al azúcar y las sales; casi se llegó a unificar el concepto admitiéndose que en los estados gastro-intestinales señalados, se producía una permeabilidad anormal de la mucosa intestinal, dejando pasar al medio interno los productos tóxicos que normal o anormalmente existen en las porciones altas del intestino, productos intermediarios del metabolismo de las albúminas, jugos digestivos y derivados microbianos. Ahora bien, mucho se ha tratado de las "toxicosis intestinales del lactante", considerándolas como un trastorno digestivo agudo, consistente en un conjunto de síntomas con vómitos, diarrea y reacción general muy intensa que domina el cuadro clínico y que rápidamente lleva al niño a la postración y hasta un estado semi-comatoso, siendo lo más impresionante de la intoxicación general, la pérdida del psiquismo del niño desarrollada lentamente después de un estado de somnolencia y en ocasiones a continuación de una fase de intranquilidad y excitación, pero hay que hacer hincapié en que el término "toxicosis" intestinal, es sumamente vago y no exclusivo del cólera infantil, pues lo que se ha llamado bajo la denominación de "toxicosis" no son sino manifestaciones de profundas alteraciones metabólicas que se suceden en el organismo de los niños atacados de un proceso inflamatorio agudo del tubo digestivo; la prueba de que se presenta esta "toxicosis" de una manera general, es que se han diferenciado las "toxicosis" en la infección intestinal primaria, o sea la gastro-enteritis aguda con reacción tóxica; la "toxicosis" alimenticia de Finkelstein debida a los alimentos ingeridos, o a una anomalía fundamental de los órganos digestivos, pero que de todos modos su etiología radica en la alimentación; y la llamada "toxicosis" sintomática, en una infección paraenteral, con reacción tóxica. Esta denominación de "toxicosis" no convence, pues si a primera vista ha servido para indicar el aspecto general clínico que se presenta en el niño, en realidad ha venido a servir para señalar de una manera transitoria las profundas alteraciones me-

tabólicas que se suceden durante las afecciones agudas gastro-intestinales de la infancia. El término "toxicosis" es sumamente vago, porque bajo su denominación se encuentran procesos de cuyo concepto las investigaciones bioquímicas han venido a dilucidar la fisiología patológica de la nutrición durante los procesos gastro-intestinales agudos de la primera infancia; viniendo a explicarse la etiología y patogenia por trastornos metabólicos, y así, en tratándose del cólera infantil, M. K. Marriott ha explicado su etiología y patogenia de acuerdo con su concepto de anhidremia; muchos autores se han adherido a esta manera de pensar, aunque sostienen que probablemente no es la anhidremia la única causa y esto es interesante para nosotros, pues indudablemente en el llamado cólera seco el papel de la deshidratación no es muy aparente y hemos llegado a concluir que debe existir otro factor importante como responsable de lo que se ha dado en llamar "toxicosis". Es de una importancia trascendental, el hecho experimental de que se ha podido producir una intoxicación general comatosa con diarrea persistente, sosteniendo la alimentación con abundancia de albúmina y poca agua.

En los capítulos correspondientes a la etiología y patogenia de este trabajo, se hace una reseña acerca de las teorías para explicar la causa del padecimiento y exponemos cuál es nuestra manera de pensar a este respecto, fundándonos en nuestras observaciones. Y como quiera que en el cólera infantil existen graves perturbaciones metabólicas, principalmente por lo que se refiere a los principios alimenticios, al agua y las sales, los capítulos primero y segundo señalan de manera general lo que se refiere a las condiciones normales en que se realiza el metabolismo de los elementos citados, para la mejor interpretación de la patogenia.

Desde el año de 1936 hemos tenido la oportunidad de observar un gran número de casos de cólera infantil, y así, con la colaboración del Dr. Edmundo Sánchez de la Fuente, pudimos comprobar que lo fundamental en estos enfermos es el trastorno debido a las proteínas, y que son las responsables de un síndrome azoémico que se presenta en diferentes grados, de las afecciones agudas gastro-intestinales de la primera infancia. Marfán señala que en los casos de diarrea coleriforme, existe en la sangre una concentración mayor de albúmina, y en la tesis de Fleury (Fleury

Jean. — Etude de la chloremie et choix des sérums artificielles dans les déshydratations de la première enfance), se lee que Nobecourt ha encontrado en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, la urea considerablemente aumentada; como se puede observar, el hecho ya ha sido encontrado, pero sin darle importancia. En los casos que hemos tenido oportunidad de observar, siempre se encontró la urea sanguínea considerablemente aumentada. Y como quiera que una de las finalidades principales de este trabajo, fué la de saber si realmente existe la azoemia en los casos de cólera infantil o de padecimientos gastro-intestinales agudos en la primera infancia, se ratificó nuestro concepto, habiéndose encontrado siempre la urea sanguínea por encima de 50 miligramos por 100 centímetros cúbicos de sangre, siendo la normal de 10 a 15 miligramos por 100 centímetros cúbicos.

Metabolismo azoado normal en el lactante

La molécula proteica, en el lactante como en el adulto, necesita sufrir su desintegración para poder pasar al través de la mucosa intestinal.

La primera fase del metabolismo de las proteínas consiste en la transformación de las mismas en ácidos aminados, transformación que se verifica en el estómago e intestino, bajo la acción de los fermentos proteolíticos y apoyada secundariamente por la flora microbiana. Se inicia la digestión de las proteínas en el estómago bajo la influencia del jugo gástrico, que en el niño de pecho está compuesto principalmente de fermento lab, ácido clorhídrico, pepsina y lipasa. En el estómago del recién nacido se ha encontrado y demostrado la existencia del ácido clorhídrico libre desde las primeras horas después de su nacimiento. El fermento lab se encuentra bajo la forma de un fermento activo en el estómago del lactante, no así en el del niño ya mayor, donde existe como un profermento. En cuanto a la pepsina, mucho se ha discutido su existencia en el estómago del niño recién nacido; en la actualidad la mayoría de los autores está de acuerdo en que dicha substancia existe en el estómago desde el nacimiento.

Cuando la leche llega al estómago, se pone en contacto con el ácido clorhídrico, excitando su secreción, y formándose com-

puestos albúmino-clorhídricos muy inestables; la caseína es coagulada por el fermento lab; éste desdobla la caseína en albumosa que es soluble en el suero y paracaseína, que se precipita bajo la acción de las sales de calcio; el precipitado englobando las grasas forma el coágulo; ya formado éste, sufre la acción de la pepsina, que obrando sobre las substancias proteicas las desdobla en albumosas y peptonas; para algunos autores la desintegración de la molécula proteica bajo la acción de la pepsina gástrica sólo llegaría al grado de albumosas y peptonas; para otros, bajo la acción prolongada de la pepsina, podría llegarse hasta la formación de amino-ácidos en el estómago, aunque en cantidad bien reducida.

El paso del contenido gástrico al duodeno se realiza de la manera siguiente: Primero pasa el suero con las substancias que van disueltas y junto con el ácido clorhídrico, que al ponerse en contacto con la mucosa duodenal produce el reflejo que trae como consecuencia el cierre del píloro; vuelve a abrirse éste cuando el contenido ácido en el duodeno ha sido neutralizado por las secreciones en él existentes. El tiempo que tarda el estómago del niño en vaciarse está en relación con la cantidad de caseína y grasa en él contenidas; se ha calculado que el vaciamiento del estómago se verifica a las dos horas para la leche de mujer, y a las tres horas para la leche de vaca.

El ácido clorhídrico que viene con el contenido estomacal, activa la prosecretina que existe normalmente en el duodeno, convirtiéndola en secretina, hormona descubierta por Bayliss y Starling, que excita la secreción de la glándula pancreática; la enterocinasa activa junto con la bilis la acción de la tripsina pancreática. Bajo la acción de los fermentos proteolíticos del jugo pancreático, las albumosas y peptonas que provienen del estómago, lo mismo que la molécula proteica que escapó a la acción de la pepsina, son transformadas en polipéptidos y amino-ácidos; mas no todos los albuminoides son transformados en amino-ácidos bajo la acción de la tripsina (algunos polipéptidos resisten a la acción del fermento formándose lo que Kuhne llamó antipectona).

Según Lisné y Binet, en la mucosa del intestino del recién nacido se encuentra la erepsina, fermento proteolítico que ejerce su acción sobre las albumosas y peptonas que escaparon a la

acción de la tripsina, y así los albuminoides medio desdoblados, a lo largo del tubo intestinal son sometidos a la acción del citado fermento proteolítico.

Bajo la forma de amino-ácidos es como se efectúa la absorción de las sustancias albuminoides; la dicha absorción depende en gran parte de las condiciones coloidales, y así tenemos de un lado de la mucosa intestinal, albumosas, peptonas, polipéptidos, amino-ácidos, y al otro lado los albuminoides de la linfa, de la sangre y de los tejidos.

La absorción de los amino-ácidos se hace en el intestino delgado, ya que al grueso no llegan sino sustancias muy compactas que deberán ser eliminadas; siendo absorbidos los amino-ácidos por la mucosa intestinal, pasan al medio interno y luego van al hígado; una parte es retenida por este órgano para la reconstrucción de su tejido propio; otra parte atravesando el hígado pasa a la sangre y es llevada a los distintos órganos donde cada cual toma lo necesario para la reconstrucción de sus proteínas específicas; y una tercera parte sufre el proceso de la desaminación tanto más activo a medida que la cantidad de amino-ácidos llegada en exceso sobrepase más las necesidades de los tejidos; el hígado va demoliendo los restantes por desaminación de los que se encuentran en exceso, la sangre no difiere de los demás tejidos por ser sus proteínas específicas.

Los amino-ácidos que no han sido empleados para la reconstrucción de las proteínas específicas, pierden el grupo NH_2 , y por un mecanismo de deshidratación, es convertido en amoníaco y eliminado por la orina en forma de urea; además, una buena parte de los albuminoides orgánicos es destruída en los tejidos por deshidratación.

En los jugos extraídos por expresión de los tejidos, se ha encontrado un fermento proteolítico que desdobra las proteínas a la manera de la tripsina, llegándose hasta la formación de amino-ácidos; de manera que en el medio interno se encuentran amino-ácidos de procedencia distinta; los que vienen del intestino a los que sirve de vehículo la sangre para repartirse en una fase anabólica por los tejidos y los que proceden del metabolismo celular en una fase catabólica. En el hígado y otros órganos y tejidos, existen diastasas que separan el nitrógeno de los amino-ácidos

en forma de amoníaco y al mismo tiempo se produce una oxidación parcial que convierte los restos desaminados en ácidos cetónicos.

Los ácidos cetónicos resultantes del proceso de desaminación presentan particular importancia a causa de su posible paso por polimerizaciones sucesivas en los tejidos, primero a glucosa y luego a glucógeno, siendo éste el mecanismo de producción de hidratos de carbono a expensas de las proteínas; otras veces los ácidos cetónicos llegan a la fase cetabólica de CO_2 y agua; en ambas eventualidades los amino-ácidos son utilizados en la producción de energía, sin que se produzca la combustión del nitrógeno, pues éste fué separado del amino-ácido al formarse al ácido cetónico.

El amoníaco procedente de la desaminación de los amino-ácidos va a engendrar urea, ya uniéndose directamente al anhídrido carbónico existente, o derivando la urea del carbonato amónico prematuramente formado. Las bases xánticas y el ácido úrico provienen de una combinación hipotética, las purinas, grupo común a todos estos cuerpos.

En los órganos se han encontrado las nucleasas, fermentos que descomponen las nucleínas y ponen purinas en libertad; también la tripsina ataca las nucleínas desintegrándolas; la transformación de las nucleínas se efectúa por la acción de varios fermentos desaminadores; así tenemos la guanasa y la adenasa que transforman la adenina en hipo-xantina, la guanina en xantina y ésta en ácido úrico; esta producción de ácido úrico a expensas de las bases púricas se efectúa en diversos órganos: hígado, bazo, músculos, etc.

Las bases xánticas o púricas son diureídos que pueden dar por hidrólisis urea. De una manera general se ha calculado que el niño recibe de 10 a 15 gramos de proteínas diariamente. La leche de mujer contiene de 10 a 12 gramos de proteínas por litro y la de vaca, de 30 a 35 gramos por la misma cantidad. La proporción del nitrógeno contenido en ambas leches es de 3.10 gramos por litro para la leche de mujer y de 5.60 gramos por litro de leche de vaca.

Se sabe que aproximadamente el niño elimina 0.16 centigramos de nitrógeno por kilogramo de peso y por día. La fase fi-

nal del metabolismo proteico consiste en la eliminación de residuos nitrogenados, eliminación que se efectúa en una pequeña cantidad por las heces, realizándose en su gran mayoría por la orina en forma de urea, que representa el 80 por ciento de las materias nitrogenadas eliminadas por la orina; además tenemos el amoníaco que representa del 3 al 10 por ciento. Existe también el nitrógeno residual que proviene de la desintegración de los tejidos y en cuya cifra están englobados polipéptidos y aminoácidos.

No obstante que el lactante recibe una alimentación nula en purinas, la producción endógena del ácido úrico alcanza en él, el máximo; una pequeña parte es eliminada por la bilis (200 miligramos por 100) y una buena cantidad por la orina; se ha calculado que el lactante elimina de 6 a 30 miligramos por kilogramo de peso y por día en el curso del primer mes. Probablemente el ácido úrico deriva en el caso que nos ocupa de las nucleínas específicas del niño, ya que sabemos que el niño alimentado únicamente al pecho, o por medio de la leche de vaca, no recibe de estas leches nucleoproteínas, porque no las contienen en su composición.

Metabolismo del agua en relación con los hidratos de carbono, las sales, las proteínas, las grasas y los vitamines.

El organismo del niño es muy sensible a la falta de agua; en las primeras semanas se han calculado las necesidades líquidas del lactante en un minimum de 170 a 180 c.c. por kilogramo de peso y por día; en la décima semana el niño necesita 150 c.c. y se dice que al finalizar el primer año son suficientes 120 c.c. por kilogramo y en las 24 horas.

El agua es necesarísima para casi todas las mutaciones químicas que se realizan en el organismo del niño, las substancias que se eliminan por el riñón sólo lo hacen en solución acuosa; es a merced de la humedad de los alvéolos pulmonares que se hace la difusión de gas en los pulmones; la evaporación de agua por la piel y los pulmones regula principalmente el calor animal.

El lactante ingiere una cantidad de agua cuatro veces mayor que el adulto (si^mtenemos en cuenta su peso) y su organismo

está compuesto por un 70 por ciento de este líquido. Es a través de la mucosa intestinal que se realiza la absorción del agua y cuando esto sucede ocurren algunas modificaciones físicas, adquiriendo una fase de difusión, y viene a formar en la sangre el estado de dispersión de un sistema coloidal complejo, para pasar a los tejidos en seguida, y volver en distintas condiciones físicas al torrente circulatorio y ser eliminadas por la orina, las heces, el sudor y la respiración.

Rubner y Heubner en su cuadro, señalan el balance del agua en un niño de nueve semanas:

Agua ingerida en 613 gm. leche...	543 gm.		
Agua eliminada.....	536	„	
Retención.	7.3	„	ig. de 1 a 2%
Eliminada por el riñón.	322	„	ig. 59%
Eliminada por el intestino.....	35	„	ig. 6%
Piel y respiración.	179	„	ig. 33%

En términos generales, se dice que el metabolismo del agua está regido fundamentalmente por los hidratos de carbono, las sales y las proteínas.

De las diversas sustancias que entran en la composición de la leche, la albúmina por su naturaleza coloidal es la primera materia de imbibición; el agua es atraída hacia los tejidos por la acción osmótica de las sales; los hidratos de carbono provocan una considerable retención de elementos coloidales y osmóticos y dan lugar a una combinación entre la albúmina y los álcalis. La albúmina es la sustancia de imbibición por excelencia y los hidratos de carbono la fuerza de la imbibición.

Hay que hacer constar que el poder de imbibición que poseen los principios alimenticios citados sólo actúa cuando están presentes las demás sustancias nutritivas, y que es necesario la presencia de los vitamines del crecimiento para que se llegue a producir la verdadera imbibición asimiladora, pues se sabe que en ausencia de los vitamines citados, el protoplasma celular pierde la propiedad de fijar sales y albúmina, aun cuando se administren hidratos de carbono en abundante cantidad.

Mas el fenómeno de imbibición sólo viene a significar un estado preparatorio en la formación de los tejidos y no la verdadera

formación de los mismos; con mucha frecuencia se observan en el lactante, casos en que el aumento de peso no es sino aparente, pues se desvanece cuando se suprimen del régimen alimenticio las sales o los hidratos de carbono. El verdadero crecimiento está caracterizado por su firmeza, su armazón resiste con fuerza a las influencias nocivas, siempre que no alcancen intensidad excesiva (infecciones, trastornos digestivos, hipo-alimentación de cualquier orden).

Puede dividirse el tenor de agua en los tejidos en dos clases: "Una combinación inestable de agua en los tejidos que desaparece rápidamente, si se suprimen las sales y los hidratos de carbono del régimen alimenticio. Y otra sólidamente fijada que caracteriza el crecimiento". De su papel en la fijación del agua, depende la influencia que sales e hidratos de carbono tienen en la curva del peso.

El papel del azúcar en el metabolismo del agua ha sido explicado por la necesidad que tiene el glucógeno de unirse a dos o tres veces su volumen de agua para poder ser eliminado. El límite de asimilación de los hidratos de carbono es mayor en el lactante que en el adulto. P. Nobecourt ha encontrado el límite de asimilación de la glucosa en el niño de pecho por medio de la glucosuria alimenticia y ha demostrado que ésta aparece al llegar a la cifra de 5.9 gramos de glucosa por kilogramo de peso, y en una edad de tres meses, a los siete meses la cifra es de 4.3 gramos por kilogramo y que de 20 a 30 meses la glucosuria alimenticia aparece con 3.2 gramos. Como se ve, la cifra es mayor a medida que el niño es menor.

La cantidad mínima de azúcar que necesita el niño de pecho para satisfacer sus necesidades varía entre 3 y 7 gramos por kilogramo y por día, cantidad que es insustituible y no basta compensarla en calorías con algún otro alimento; ello es debido a que son absolutamente necesarios los hidratos de carbono para el metabolismo de las grasas, de las albúminas y de las sales, como para regular el calor y el metabolismo del agua.

La falta o la disminución considerable de los hidratos de carbono en el régimen alimenticio del niño, trae como consecuencia una pérdida de peso, alteraciones en el metabolismo mineral, perturbaciones del metabolismo intermediario, una incompleta combustión de las grasas con formación de cuerpos cetónicos y con aparición de estados de acidosis y de acetonemia.

Si se aumenta la cantidad de azúcar en el régimen, aumenta a la vez la retención mineral, siempre que el aumento no sea considerable, pues siendo así, da lugar a excesivas fermentaciones que llevan consigo una secreción exagerada de jugos alcalinos para neutralizar los ácidos formados y con ello puede llegarse a un balance mineral negativo. La cantidad de minerales retenidos varía con relación al peso del niño, el organismo regula su retención de minerales, según sus necesidades y así vemos que a medida que el niño crece, va aumentando su coeficiente de retención mineral, ya que a un organismo mayor corresponden mayores necesidades de sostenimiento. Se ha calculado que la leche de vaca contiene cuatro veces mayor cantidad de minerales que la leche de mujer; una parte se encuentra en estado inactivo y el resto en estado coloidal; los minerales se encuentran en una proporción de 1.988 por mil para la leche de mujer y 7.553 por mil para la de vaca; pero, según el cuadro de Langstein y Mayer, el coeficiente de retención mineral es mayor con la lactancia natural.

El niño es también muy sensible a la falta de sales; el calcio y el fósforo son necesarios para la formación del tejido óseo; las sales se fijan en los huesos bajo la formación de fosfato tricálcico insoluble: la falta de sales de calcio da lugar a diversos trastornos del sistema nervioso y es bien conocida su acción anticonvulsiva.

El hierro es indispensable para la formación de la hemoglobina de la sangre y, aunque el niño lactado por la madre recibe una pequeña cantidad de esta sal, nace con una reserva en el hígado, que llena sus necesidades, teniendo que darle una alimentación rica en hierro cuando la citada reserva se agote (aproximadamente al fin del primer año).

No es desconocida la influencia que el sodio tiene en el metabolismo del agua y ésta en la curva del peso; cuando se suprimen los minerales del régimen, el peso baja, aun cuando la ración sea calóricamente suficiente.

Sabemos que un aporte considerable de agua al organismo del niño se elimina fácilmente sin provocar trastornos de importancia; pero resulta de gran interés considerar que cuando el agua de constitución se pierde, se presenta el problema de la deshidratación y frecuentemente aparece después el síndrome acidosis.

Resulta interesante conocer la composición química de la san-

gre, ya que cuando aumenta la cantidad de materias solubles (principalmente sales), tienden a eliminarse por el riñón; la eliminación acuosa se hace más intensa cuando las introducciones salinas son mayores y se ha calculado que la expoliación de un gramo de sal en exceso en la sangre arrastra 200 c.c. de agua.

Sabemos que en el cólera infantil existen profundas perturbaciones del metabolismo intermediario, principalmente por lo que respecta a las proteínas, el agua, las sales y los hidratos de carbono; hemos dicho que éstos imbiben a razón de una parte de azúcar por dos de agua y en los casos en que se administran grandes cantidades de sal por vía paraentérica, se unen ambos mecanismos y viene a producirse una pérdida de agua como la que se trataba de evitar.

Si el papel de los minerales es fundamentalmente plástico para el organismo, no hay que olvidar que su metabolismo está unido al del nitrógeno, haciéndose la retención en la proporción de dos partes de nitrógeno por una de minerales; si a un niño se le suprimen éstos de su alimentación, cesa la asimilación del nitrógeno y cuando se aumenta la cantidad de la albúmina se eleva paralelamente la retención de minerales.

Hemos dejado apuntado que la leche de mujer contiene de 10 a 12 gramos de proteínas por 1,000 c.c. y que el equivalente en nitrógeno de los doce gramos de proteicos es de 3.10. Sabemos que el niño elimina aproximadamente 0.16 de N. por kilogramo y por día; tal cantidad es la que se ha fijado como mínima para el sostenimiento de dicha substancia en el organismo y debe tenerse en cuenta también lo que corresponde a la ración del crecimiento, pues los proteicos son indispensables para el crecimiento. No desconociendo el que con una alimentación exenta en proteínas se produce diariamente una pérdida de N que el organismo obtiene de sus propios tejidos; y si tal substancia no es repuesta por la alimentación, se produce una desasimilación continua que terminaría con la muerte.

En el lactante son suficientes los doce o quince gramos de albúmina contenidos en su alimentación para llenar sus necesidades de sostenimiento y crecimiento; por lo que a tal substancia se refiere, no son conocidos los síntomas que produce una alimentación pobre en proteínas; sin embargo, hay casos en que la falta de estas

substancias en la alimentación del niño va acompañada de determinadas manifestaciones clínicas, como en la distrofia farinácea donde es difícil determinar si las manifestaciones patológicas son debidas a la falta de proteínas o al exceso de hidratos de carbono; en la actualidad se admiten los dos factores, ya que la causa fundamental es la pérdida de la correlación que debe existir entre los distintos principios inmediatos que componen la alimentación del niño.

Un exceso de sustancias nitrogenadas en la alimentación del lactante da lugar a distintas alteraciones en los tejidos; hay una combustión incompleta de los proteicos, dando lugar a la formación de ácido úrico; la sobrealimentación proteica ocasiona trastornos en la regulación del calor, pues es bien conocida la importancia del aumento considerable de las proteínas de la alimentación en la aparición de la fiebre albuminosa; con la leche de vaca, sin diluir, fácilmente se producen trastornos digestivos de tipo distrófico (distrofia simple de Finckelstein, dispepsia por leche de vaca de Marfan). Al tratar la etiología y la patogenia del cólera infantil, señalaré la importancia que tienen los proteicos en la producción y gravedad del padecimiento citado.

Sabemos que los hidratos de carbono pueden substituir en una buena parte las grasas de la alimentación, mas puede presentarse el peligro de que se produzcan fermentaciones excesivas en el intestino, con un régimen muy rico en hidratos de carbono, necesarios para llenar las necesidades calóricas de las grasas suprimidas en la alimentación del niño.

Con un régimen muy rico en grasas, generalmente resulta un metabolismo imperfecto de las mismas y se producen perturbaciones con grandes cantidades de cuerpos grasos en las evacuaciones. Hay que tener en cuenta que si se aumenta la cantidad de grasa con el fin de enriquecer una leche y si el aumento es considerable, motivamos una acidosis compensada mediante una disminución de la reserva alcalina, siendo indispensable dar al hígado una cantidad suficiente de hidratos de carbono no fermentables, al mismo tiempo que la grasa. Si tenemos que la leche de mujer contiene 7% de lactosa y 4% de grasa, la relación carbohidratos-grasa 7:4 igual a 1.7 es la que corresponde fisiológicamente al lactante.

Como se puede observar, es necesario conocer la proporción que debe existir entre los hidratos de carbono y las grasas.

Respecto a la importancia de las grasas orgánicas en relación con el metabolismo del agua, hay que recordar el importante papel de los lípidos celulares, que la fisiología señala como reguladores del ingreso y de la eliminación del agua, y de aquí la necesidad de un metabolismo correcto de las grasas de la alimentación, para impedir la combustión de las grasas orgánicas al correcto funcionamiento celular.

Descripción del síndrome

No son raros los casos de niños que estando alimentados al seno y encontrándose completamente sanos, por algún motivo se recurre a la alimentación artificial con leche de vaca, presentándose rápidamente un cuadro clínico por demás alarmante.

El lactante, después de las primeras tomas de leche de vaca, principia bruscamente con vómitos, de alimentos los primeros y más tarde mucosos y algunas veces biliosos; muy frecuentes al principio, desaparecen o disminuyen por regla general cuando aparece otra manifestación de importancia, la diarrea intensa; las primeras evacuaciones tienen el carácter fecal de la evacuación normal del niño y generalmente van precedidas de cólico; después son flúidas y acuosas, estando constituidas por un líquido transparente, amarillento o verdoso; el microscopio revela la presencia de moco, restos epiteliales, leucocitos polinucleares, hematíes deformados y la existencia de los microbios huéspedes habituales del intestino, principalmente los que corresponden a los grupos del colibacilo y el enterococo. Las evacuaciones son generalmente muy numerosas, habiendo casos en que es imposible contarse por su excesiva frecuencia.

Las perturbaciones digestivas anotadas, van seguidas de síntomas que indican la existencia de una intensa intoxicación, llamando poderosamente la atención la facies del niño y la deshidratación.

La facies es característica; los ojos hundidos; la mirada fija y sin expresión, con ojeras muy acentuadas; la nariz afilada, los pómulos pronunciados, la piel pálida y seca, la boca entreabierta; la

lengua seca, sobre todo en la punta y parte posterior, cubierta por una capa pastosa de un color gris amarillento; generalmente se encuentra deprimida la gran fontanela y no es raro que al finalizar el padecimiento haya cabalgamiento de los huesos de la bóveda del cráneo; la cara ha perdido toda expresión, se la encuentra como si fuera una máscara, sólo se altera por algún esfuerzo nauseoso; el enfermo se encuentra indiferente a todo lo que le rodea, se le puede desnudar, explorar y cambiar de sitio sin que proteste; no es raro que haya períodos de excitación muy fugaces, el niño grita y se agita para caer de nuevo en un estado soporoso, revelando todo esto una profunda alteración del psiquismo.

La piel ha perdido su elasticidad, se la encuentra seca, pálida y muy fría en los miembros; es frecuente persista el pliegue que se hace con los dedos o con la pinza; el vientre se encuentra deprimido, con sus paredes muy flácidas y no es raro palpar al través de ellas las asas intestinales con movimientos peristálticos exagerados.

Hay alteraciones circulatorias, coloración lívido-grisácea de la piel, taquicardia, descenso de la presión arterial, irritabilidad vasomotora, el pulso es frecuente y débil, se puede encontrar un debilitamiento del primer tono.

Se han señalado modificaciones en la sangre que demuestran su deshidratación; se encuentran aumentadas la viscosidad y la densidad; hay mayor concentración de albúmina, aumento de la presión osmótica y de la conductibilidad eléctrica de la sangre; se ha señalado un aumento aparente de los glóbulos rojos y existe un aumento de los polinucleares neutrófilos; la concentración iónica señala una tendencia hacia la acidosis. "Esta deshidratación parece debida a la acción de un veneno que altera los coloides de la sangre y de algunos tejidos, de manera que ellos perdieran la capacidad de retener su agua de constitución" (Marfan).

Los movimientos respiratorios son amplios y frecuentes, la inspiración y la espiración tienden a ser iguales en su duración, la respiración es de predominio torácico, y no abdominal; no es raro observar en estos casos, el ritmo de Cheyne-Stokes.

Existen graves perturbaciones de la diuresis; la orina es muy escasa, hay glucosuria y se ha demostrado que el azúcar que se

encuentra en la orina es el mismo que se da en la alimentación (melituria alimenticia). La orina es muy concentrada; se han encontrado ácidos aminados, cilindros, acetona, ácido diácético y oxibutírico.

La curva de peso desciende de una manera alarmante, llegando el niño a perder 500 gramos y más aún en las 24 horas, lo que pone de manifiesto la intensidad de la deshidratación y la desnutrición.

Al principiar el padecimiento, el niño se encuentra inquieto, se agita constantemente y le molestan el ruido y la luz; mas cuando ya ha progresado la enfermedad, a la agitación la reemplaza un estado de sopor y somnolencia, llegándose en ocasiones hasta el colapso álgido; el niño se encuentra frío de manos y pies, mas la temperatura central no desciende; el termómetro en el recto señala de 38 a 39 grados; la fiebre no presenta ninguna particularidad característica, a no ser el que sea influenciada por la dieta hídrica, pues se ha observado que cuando se somete el enfermo a una dieta rigurosa, desaparece la fiebre por completo.

Junto con el descenso de la temperatura periférica, aparece una coloración cianótica muy intensa, principalmente en las extremidades; el pulso se hace cada vez más débil, y el niño cae en estado de coma, permaneciendo inmóvil, con los ojos abiertos, las conjuntivas inyectadas; las pupilas dilatadas o contraídas se encuentran insensibles a la luz, la boca entreabierta con los labios muy secos y en las comisuras filamentos de una substancia mucoviscosa.

La deshidratación es cada vez mayor, la indiferencia es absoluta y la inmovilidad en que se halla es interrumpida de cuando en cuando por movimientos convulsivos. Cuando la cianosis y el enfriamiento son muy intensos, la muerte no tardará en presentarse; siendo con frecuencia precedida por los síntomas del colapso álgido, o por el síncope cardíaco.

Por regla general, la enfermedad no dura más de 6 a 7 días y es frecuente que disminuyan o desaparezcan por completo las manifestaciones digestivas cuando el mal se encuentra muy avanzado. Llama poderosamente la atención, ya en las cercanías de la muerte, la pérdida de peso que ha sufrido el organismo del niño,

debida principalmente a la deshidratación de los tejidos y los humores.

El panículo adiposo se encuentra casi intacto; no así en la atrepsia y la hipotrepsia, donde el panículo desaparece al principio y de una manera esencial, siendo la deshidratación poco ostensible al iniciarse el padecimiento en estos casos.

Hay ocasiones en que los vómitos y la diarrea se prolongan durante toda la duración de la enfermedad; los vómitos muy tenaces y la diarrea poco intensa, con evacuaciones menos líquidas que al principio y deshidratación poco aparente; estas formas, que se han llamado de cólera seco, son muy graves.

Ya dije que el padecimiento siempre es de evolución rápida y presenta formas distintas que hay que conocer. Existe la forma hipertóxica, muy grave; los síntomas aparecen rápidamente, casi al mismo tiempo; el niño sobrevive sólo uno o dos días; por regla general, el padecimiento nunca llega en duración más allá del séptimo día; y en un buen número de casos la muerte se presenta antes de esa fecha. La curación es rara y sólo se observa en las formas con deshidratación poco intensa y diarrea ligera, con alteraciones respiratorias y somnolencia insignificantes, y de una manera muy principal cuando la diuresis logra restablecerse. En estos casos, se observa que los síntomas, en vez de intensificarse, regresan llegando al niño a curar después de una larga convalecencia.

Mucho se ha dicho, y he tenido oportunidad de observarlo, que la gravedad del padecimiento parece estar muy ligada con la edad del enfermo, pues a medida que el niño es más pequeñito, es más difícil que cure; se ha calculado en un 90% la mortalidad de estos enfermos, cuando tienen una edad menor de seis meses, y no son atendidos inmediatamente después de la aparición de los primeros síntomas; este por ciento de mortalidad disminuye considerablemente a medida que el niño va siendo mayor, habiéndose observado que es muy raro se presente la muerte en niños que han cumplido dos años de edad.

Es frecuente que el padecimiento aparezca con predominio notorio de alguna de las manifestaciones que se han señalado, dando lugar a distintas formas típicas, en la que llama poderosamente la atención la adinamia y la tendencia al colapso. La forma sopor-

rosa en la que domina por completo el estado de somnolencia. La forma hidrocefaloide con grandes manifestaciones nerviosas. Se describe la forma asmatiforme con disnea muy intensa producida principalmente por la respiración tóxica. La forma coleriforme donde las manifestaciones digestivas obscurecen a las demás.

Etiología

Es por demás interesante el hecho de que el síndrome coleriforme no se presenta en los niños alimentados con leche materna o con farináceos, cuando se preparan sin leche; generalmente aparece en niños sujetos a una alimentación artificial con leche de vaca. Ya he dicho que son suficientes dos o tres tomas del alimento artificial para que aparezca rápidamente; esto ha hecho pensar con razón, que es la leche de vaca la que lleva al organismo del niño los elementos que originan la producción del síndrome que nos ocupa.

Es indudable que existen otros factores que favorecen la aparición del padecimiento, tales como el calor excesivo y tan es así, que al cólera infantil se le ha llamado con frecuencia enfermedad del estío; sabemos perfectamente que aquél es mucho más frecuente en la época del calor que en el resto del año, sin que ello quiera decir que no se presente en pleno invierno algunas veces. Es frecuente también, observarlo en el curso de las afecciones digestivas como las diarreas comunes, la enterocolitis, etc.

Sin embargo, no es raro que el cólera infantil se presente en niños sanos, sin que haya otro antecedente de importancia que el habersele dado leche de vaca en su alimentación. Mas, si la mayoría de los autores están de acuerdo en que la leche es la que origina el síndrome, que se manifiesta por la intensa intoxicación del organismo, según lo demuestra la clínica, existen diversas opiniones por lo que se refiere al factor o factores que lo producen, a la naturaleza del mismo. ¿Cuál de los distintos elementos de la leche de vaca es el causante? ¿Existen en ella elementos extraños a quienes inculpar como productores del cuadro clínico a que nos referimos?

Los autores franceses, con Marfan a la cabeza, pensando en la gran semejanza que existe entre el cólera infantil y el cólera

asiático, creen que los dos padecimientos tienen un mismo origen, y que, si bien es cierto que en el cólera infantil nunca se ha encontrado algún vibrión en las heces, no por eso deja de ser producido por un microbio toxígeno como lo es el del cólera asiático. Este microbio desconocido sería llevado por la leche de vaca al organismo del recién nacido; las altas temperaturas de los meses calurosos vendrían a favorecer su cultivo en la leche que es muy colerígena, siendo éste el motivo de que el padecimiento sea más frecuente durante el verano. Marfan afirma que cuando la leche ha sido perfectamente esterilizada y preservada de toda contaminación posterior, nunca se manifiesta el síndrome coleriforme. Para el citado autor, la leche que se administra mucho tiempo después de la ordeña, de veinte a veinticuatro horas más tarde, está sujeta a todas las contaminaciones del caso, y, cuando no ha sido esterilizada, los gérmenes no destruidos tendrían largo tiempo para multiplicarse.

Esta teoría de la infección exógena sería por demás atractiva, pero no satisface, ya que nunca se ha podido encontrar el germen productor del padecimiento y éste se ha presentado aun cuando la leche ha sido bien esterilizada, siendo difícil decir hasta qué punto se la puede preservar de toda contaminación posterior. Se ha dicho que bajo la influencia del calor y la existencia de afecciones digestivas anteriores, los gérmenes habituales del intestino adquirirían una virulencia exaltada, viniéndose a producir así la diarrea coleriforme.

M. Moro sostiene que habiendo gran cantidad de gérmenes en el intestino grueso, cantidad que disminuye a medida que se asciende hacia el duodeno, donde casi ya ha desaparecido por completo, pues no existe en él en circunstancias normales, sino un reducido número de enterococos. Para M. Moro el síndrome coleriforme sería producido por la ascensión de gérmenes (principalmente el coli-bacilo), del intestino grueso hacia las partes superiores del delgado, pudiendo llegar hasta el duodeno; el ascenso sería favorecido por la disminución del grado de acidez del contenido estomacal y del duodenal. La disminución del grado de acidez señalada sería motivada por la acción de las altas temperaturas, las infecciones paraenterales, la alimentación defectuosa muy rica en albúminas, etc. El coli-bacilo invadiría las porciones altas del in-

testino, produciendo a expensas de los azúcares, ácidos que tienen una acción muy irritante para la mucosa intestinal.

Como se ve, la teoría de la infección endógena no deja de ser una hipótesis, no puede explicar por qué el síndrome coleriforme nunca se presenta en los niños alimentados al seno, y por qué aparece rápidamente en aquellos niños que encontrándose sanos sólo ingirieron dos o tres tomas del alimento con leche de vaca. La virulencia de los gérmenes encontrados en las heces de niños con el cólera infantil es muy variada y en no pocas ocasiones son los mismos y con caracteres muy semejantes a los de las heces de niños completamente sanos. Marfan explica la ascensión de los gérmenes como un fenómeno secundario y terminal que se produce durante la agonía.

Respecto a las afecciones digestivas de origen infeccioso en el lactante, en un artículo publicado en la Revista de Puericultura, titulado "Las enteropatías microbianas de la primera infancia", he insistido que con el nombre de infección intestinal se representa un conjunto de enfermedades en las cuales al factor infección se ha dado un lugar preponderante, resultando que esta denominación sea a veces vaga y confusa. Fijando el concepto, he llegado a las conclusiones siguientes:

I.—Las infecciones específicas son más bien enterótropas que enterógenas, puesto que no representan más que una localización intestinal de origen hemático.

II.—En las enteropatías microbianas, hay que señalar al síndrome diarreico de origen paraenteral, en el que el factor infeccioso puede estar representado por un foco infeccioso a distancia o bien por una infección tipo gripal.

III.—En las enteropatías microbianas, hay que señalar al factor dispéptico.

IV.—Las enteropatías microbianas están fundamentalmente representadas por las infecciones propiamente entéricas, de origen específico, siendo las más importantes en nuestro medio, las colitis disentéricas, la fiebre tifoidea y las salmonelosis.

Las enteropatías microbianas en la primera infancia, deben estar representadas por todos los casos en que existe verdaderamente el factor infección intestinal, denominación que de una manera vaga y confusa, ha abarcado gran número de padecimientos

gastro-intestinales. En los casos de enteritis banales, diarreas estivales, enteritis coleriformes y gastro-enteritis agudas, el factor infección es secundario.

En nuestro caso particular del cólera infantil, no podemos darle a la infección el papel preponderante que se le ha señalado, si acaso un papel muy secundario, pues ya he dicho que nunca se ha encontrado el germen que se supone sería llevado por la leche al organismo del niño; no puedo incluirlo en el cuadro de las enteropatías microbianas como puede deducirse de lo dicho a este respecto en el párrafo anterior.

Como quiera que los gérmenes señalados para explicar la etiología infecciosa del padecimiento no llenan los postulados de Koch, se han encaminado las investigaciones en otro sentido. Es precisamente en el terreno bacteriológico en el que se ha perdido la ruta de la investigación de estos cuadros gastro-intestinales agudos de la primera infancia, y que lo que más me ha impresionado en su clínica, es que presentan una fisiopatología en sus trastornos digestivos muy semejantes, cuya acentuación varía de acuerdo con la gravedad del proceso.

Con este criterio, los autores alemanes afirman, según se desprende de sus investigaciones modernas, que en el caso de la diarrea coleriforme no se trata de una infección como se ha venido sosteniendo, sino de una intoxicación de origen alimenticio. No son pocos los casos en que la leche de vaca determina en el niño perturbaciones digestivas que indican la falta de su tolerancia, o cuando se administra en abundancia algunos de sus principios, éstos se comportan como tóxicos para el niño, presentándose un cuadro clínico con trastornos digestivos muy intensos, vómitos, diarrea, reacción nerviosa general intensísima que domina el cuadro, pérdida del conocimiento y colapso. A este síndrome, los alemanes le llaman toxicosis alimenticia y señalan que en él existen tres procesos morbosos en íntima relación mutua: el coma, la acidosis y la deshidratación.

El profesor Rominger afirma que en la producción de la toxicosis alimenticia del lactante, participan las siguientes clases de venenos:

I.—Toxinas microbianas. II.—Venenos nacidos de la alimen-

tación administrada. III.—Venenos nacidos por la desintegración de los tejidos del cuerpo.

Ahora bien, como toxinas microbianas en la toxicosis del lactante, se han considerado aparte de las raras toxinas específicas, la endotoxina del coli. Plantenga ha logrado producir un cuadro muy semejante a la toxicosis alimenticia con la endotoxina del coli; pero según la opinión de algunos autores, sería necesaria una intensa deshidratación para que la endotoxina produjese la intoxicación. Por lo que respecta a los términos "venenos", nacidos de la alimentación y de la desintegración de los tejidos del cuerpo, nos parecen muy vagos, pues no se precisa qué clase de venenos son.

Finkelstein ha demostrado que si en algunos casos una infección puede dar lugar a un cuadro semejante al de la intoxicación alimenticia, hay muchos casos que no pueden explicarse por la bacteriología ni por la anatomía patológica y que los estudios clínicos y bioquímicos permiten interpretar como una perturbación grave de la nutrición. La semejanza que hay entre estos cuadros clínicos con el coma diabético y con el urémico, hizo pensar que habría también trastornos considerables del metabolismo.

En la actualidad, las investigaciones que se han hecho en tales casos sobre el metabolismo, han venido a demostrar que existe una insuficiencia general de todas las transformaciones intermedias. Según la escuela alemana, la intoxicación alimenticia es fundamentalmente una intoxicación ácida, acompañada de alteraciones en los procesos de oxidación interna. De todas estas consideraciones, he llegado a la conclusión de sospechar que, del trastorno general metabólico, es el de las proteínas el que tiene papel preponderante en la producción de estos cuadros agudos de la primera infancia.

A este respecto, Pfaundler ha indicado que la desintegración de la albúmina es la función más gravemente perturbada; se han señalado las perturbaciones que existen en el metabolismo de las proteínas, pero indudablemente no se ha dado importancia a este hecho. Y es precisamente el objeto de este trabajo, el demostrar que las proteínas son las responsables en mucho del síndrome azoémico que se presenta en diferentes grados de estas afecciones agudas gastro-intestinales de la primera infancia, y que este síndrome azoémico es el que lleva a la tumba a infinidad de niños.

Es por esto que mis investigaciones se encaminaron a saber si realmente existe esta azoemia, en los niños afectados del síndrome coleriforme; investigaciones que he tenido la satisfacción de ratificar por medio del laboratorio. No pretendo que sea la perturbación del metabolismo poteínico la única causa del padecimiento, pues ya he señalado las profundas perturbaciones del metabolismo intermediario, de los hidratos de carbono, las grasas y las sales y del agua.

Las alteraciones metabólicas son, en tal grado intensas, que Finkelstein las ha designado con el nombre de "coma metabólico", y considera que como resultado de tales perturbaciones frecuentemente se produce un verdadero estado de acidosis, que explica muchos de los síntomas y la gravedad del padecimiento. Indudablemente la acidosis señalada, existe en un buen número de casos; pero he tenido oportunidad de observar niños con acidosis, la cual soportan relativamente bien por algunas semanas, sin que el cuadro clínico tenga las manifestaciones de intensa intoxicación del organismo en general, ni la rapidez en su evolución como se observa en los niños con el cuadro gastro-intestino azoémico. Considero de importancia trascendental, el hecho comprobado experimentalmente de que "se puede producir en animales jóvenes en crecimiento, una intoxicación general comatosa, con diarrea intensa, si se sostiene la alimentación con abundancia de albúmina y poca agua".

Moro ha sostenido que la fiebre que se presenta cuando se da una alimentación rica en albúmina, es una fiebre albuminosa tóxica, y sostiene el parecer de que en un trastorno gastro-intestinal producido por invasión colibacilar endógena, se originan por la actividad del colí, aminos tóxicas responsables de la aparición del coma.

Sin restar importancia a las perturbaciones metabólicas de los demás principios alimenticios (ya hemos visto las relaciones del metabolismo del agua con el de las proteínas, el azúcar, las grasas, las sales, los vitamines), pienso que el metabolismo azoado es el fundamentalmente perturbado y tal perturbación es la que origina la azoemia, responsable en gran parte de la gravedad del cuadro a que me vengo refiriendo.

No puedo pasar inadvertido el que algunos autores han seña-

lado que en la sangre de los niños con un síndrome coleriforme, se ha encontrado en algunos casos, aumentada la urea; pero este dato ha sido visto con poco interés y señalado de una manera muy vaga. En los casos observados por mí, siempre he encontrado el nitrógeno total no proteico considerablemente aumentado, hasta 89 miligramos de urea por 100 c. c. de sangre, en lugar de 10 a 15 miligramos que es la cifra normal, y he visto cómo a medida que la urea sanguínea aumentaba, la gravedad del padecimiento era siempre mayor.

Ahora bien, si tenemos en cuenta las observaciones clínicas y las investigaciones experimentales, si tratamos de relacionar de una manera precisa las teorías conocidas, con la etiología del padecimiento; tenemos que cada una de las teorías satisface mucho menos a medida que más se pierde, tratando de excluir a las demás. El mecanismo verdaderamente productor del síndrome, sólo podremos comprenderlo "encuadrado en un bosquejo general, debido a la particular ausencia de la toxicosis".

Algunas veces, se presentan síntomas más o menos vagos y confusos: vómitos, diarrea, fiebre alimenticia, coma, acidosis, deshidratación, etc., y en ocasiones el cuadro clínico señala un trastorno tan general y grave, que queda a discreción de cada uno el punto por donde quiera empezar a hacerse cargo del círculo vicioso de efectos tan perjudiciales. Pero llama poderosamente la atención, que en todos los casos nos encontramos frente a un derrumbamiento agudo del metabolismo intermediario total. Mas de todos modos, según mi manera de ver, es el dismetabolismo proteico el principalmente ostensible.

(Concluirá)

Hernias gigantes *

Por el Dr. ROSENDO AMOR E.

Las hernias gigantes, llamadas así por el enorme volumen que suelen alcanzar, constituyen un verdadero problema para el cirujano, por las circunstancias tan variadas y complejas que concurren, que lo obligan con frecuencia a cambios de técnica operatoria, o cuando menos a cambios en algunos de sus tiempos, de

* Trabajo de turno leído en la sesión del 19 de abril de 1939.

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

REGISTRADO COMO ARTICULO DE 2ª. CLASE EN LA ADMINISTRACION GENERAL DE CORREOS
DE MEXICO, D. F., CON FECHA 21 DE MARZO DE 1939

TOMO LXX

ABRIL DE 1940

NUMERO 2

TRABAJOS ACADEMICOS

Síndrome gastro-intestinal azoémico infantil *

(Conclusión)

Por el Dr. ANASTASIO VERGARA E.

P A T O G E N I A

Los estudios que se han hecho para poner en claro las modificaciones en el intercambio de materia son difíciles, dada la rapidez con que evoluciona el padecimiento; sin embargo, de las investigaciones hechas a este respecto se han podido fijar algunas de las condiciones en que se desarrollan los procesos metabólicos.

No es raro que en buen número de casos la leche de vaca, sea bien digerida por el lactante, pero con mucha frecuencia se habla de las dificultades del niño para digerirla; sabemos que la leche de mujer contiene menor cantidad de albúmina que la de vaca y fácilmente se comprende que se necesita un trabajo digestivo intenso para la desintegración de una mayor cantidad de proteínas que son llevadas en la leche de vaca al organismo del niño. La secreción glandular tendrá que ser más activa para llenar estas necesidades y la mayor actividad digestiva representa aumento en el consumo de energía del niño, que indudablemente repercutirá en su nutrición. La caseína de la leche de mujer es de calidad distinta que la de la leche de vaca, la proporción de

* Trabajo de turno leído en la sesión del 27 de julio de 1938.-Véanse las páginas 1 a 24 de este tomo.

aminoácidos varía en ambas caseínas y se sabe que la albúmina de la leche de vaca necesita mayores desdoblamientos para ser desintegrada; por tanto, el trabajo digestivo con esta leche será mayor y se ha demostrado que su mayor proporción en aminoácidos disminuye la absorción de la mucosa intestinal.

Según las investigaciones de London, sin contar con la composición de los alimentos, cada sección intestinal se caracteriza por un quimismo de composición determinada, es constante la proporción entre la albúmina no digerida y la desintegrada, los hidratos de carbono digeridos y los que no lo son, y la capacidad de reabsorción de cada segmento intestinal. Habría que pensar por tanto en que haya una calidad de quimismo apropiada para cada segmento del intestino; cuando el quimo que llega a un segmento intestinal no es adecuado, produce por sí mismo la irritación motora; esto lo demuestran los trastornos observados por los cirujanos en los operados de gastro-entero-anastomosis, resección intestinal, etc., en los cuales pasan a porciones bajas del intestino productos no habituales por su composición química, con lo cual se provoca la aparición de diarrea.

En consecuencia, toda digestión incompleta y retardada, sea por inhibición secretoria, por insuficiencia de la función de los fermentos, por trastornos de la reabsorción, excita anormalmente el peristaltismo de las porciones últimas del intestino, ya que llega a ellas un quimo al cual no están acostumbradas. "Tan sólo la actividad armónica secretora, digestiva, reabsortiva y motora, determinan el que toda porción intestinal traslade a la inmediata un contenido de constitución adecuada".

Es un hecho bien conocido por todos el que durante los fuertes calores del estío las perturbaciones digestivas son mucho más frecuentes, esto se observa en todas las edades, pero particularmente en el recién nacido. Las diarreas comunes benignas, las enterocolitis mucomembranosas y de una manera principal la diarrea coleriforme, aparecen principalmente durante los meses calurosos y esto ha hecho pensar que las altas temperaturas modifican la armonía digestiva predisponiendo a estas perturbaciones.

Cualquiera que sea la alimentación, el calor ejerce sobre el organismo una influencia directa. Los experimentos en animales han demostrado los efectos producidos por las altas temperaturas.

Cuando los animales son sometidos bruscamente a temperaturas elevadas superiores a 30 grados, presentan alteraciones como hipertermia, polipnea, estados de semi-coma con alteraciones de períodos de excitación y convulsiones, vómitos y diarrea que son inconstantes y tardíos. Sujeto a un calor excesivo el cuerpo no llega a eliminar bastante vapor de agua por los pulmones y la piel, el calor se acumula en el organismo y se produce la hipertermia con sus consecuencias.

Algunos observadores han demostrado que en los animales sujetos a temperaturas moderadas que les permitan sobrevivir, el poder digestivo del jugo gástrico, su acidez total, su tenor en ácido clorhídrico libre, etc., se encuentran muy disminuídos (experiencias practicadas en perros con fístula gástrica), y que los animales así tratados presentan una resistencia menor a las infecciones; los accidentes observados son mucho más ostensibles cuando se trata de animales jóvenes y esto se debe a que su poder termoregulador es menor y menos perfecto que en el adulto.

Los accidentes producidos por el calor se han dividido en dos grupos: los inmediatos que aparecen rápidamente siguiendo la evolución sobreaguda del padecimiento, y son la hipertermia, manifestaciones nerviosas y polipnea; los secundarios, más o menos tardíos, de evolución más lenta y de gravedad variable, relacionados con la disminución de la actividad digestiva y la menor resistencia a las infecciones.

Se ha comprobado que el lactante es muy sensible a las altas temperaturas y que puede ser víctima de ellas con mucha más frecuencia que el adulto. Ahora bien, si tenemos un niño que sufre la acción del calor, al que se da bruscamente una alimentación con leche de vaca rica en albúminas heterogéneas que necesitan un trabajo digestivo mayor para ser desintegrada, durante los meses calurosos el niño tiende a tomar mayor cantidad de alimento dada la sed que experimenta, las funciones digestivas son insuficientes por todo lo que he anotado, y una buena parte de los principios de la leche queda sin ser desdoblada, produciéndose en el intestino fermentaciones excesivas con abundante formación de ácidos. Ya anoté en el capítulo de la anatomía patológica que la mucosa intestinal se encuentra lesionada y señalamos qué clase de lesiones existen; mucho se ha dicho que la lesión de la mucosa sería pro-

ducida por los ácidos resultantes de las intensas fermentaciones intestinales, por la distinta concentración iónica del suero o por deshidratación de la misma mucosa; no ha podido aclararse cómo es el mecanismo de la lesión, pero es indudable que ella existe. He tenido oportunidad de observar en el Centro de Higiene Infantil "Francisco de P. Carral", niños a los que habiéndoseles suprimido el pecho y dado leche de vaca en su alimentación, después de algunas tomas de este alimento se han presentado trastornos digestivos que consisten principalmente en vómitos, diarrea, cólicos, etc.; sin ninguna autorización del médico estos niños han sido purgados con distintas substancias drásticas, observándose que el cuadro clínico que apenas se iniciaba, se agrava rápidamente, apareciendo manifestaciones de una intoxicación intensa; indudablemente que el purgante administrado termina de lesionar la mucosa intestinal, que ya lo había sido en parte por los ácidos de fermentación resultantes de la desintegración y combustión incompletas de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas dadas en la alimentación artificial.

Lesionada la mucosa, presenta una excesiva permeabilidad y pierde su poder selectivo, pasando al través de ella los alimentos incompletamente desdoblados que dan lugar a fenómenos tóxicos. La prueba de la permeabilidad anormal de la mucosa se pone de manifiesto si recordamos que se han encontrado en la orina de estos enfermitos, disacáridos, lo que demuestra que han pasado sin previo desdoblamiento y que no han sido tampoco transformados en el medio interno; también se han encontrado en la orina, aminoácidos dados con un fin experimental. Se ha demostrado que en los niños con un síndrome coleriforme existe una insuficiencia hepática y muchos de los síntomas que se presentan son parecidos a los del choque anafiláctico que aparece frecuentemente en las personas que ingieren proteínas y tienen un déficit en la función proteopéxica del hígado.

La presencia de los azúcares sin transformar encontrados en la orina indica una incapacidad funcional del hígado por lo que se refiere a su función glucogénica; y la intoxicación por venenos endógenos o procedentes del intestino, la de su función antitóxica. Finkelstein dice que se ha perdido el poder toxicolítico, ya

que la mucosa lesionada deja pasar las albúminas incompletamente desdobladas, viniendo tales productos a lesionar el hígado.

Ya señalé que en los casos de cólera infantil, existen en el intestino fermentaciones intensas de las grasas y los hidratos de carbono, con abundante formación de ácidos; esto dificulta poderosamente la digestión intestinal, produciéndose a menudo diarrea por la excitación considerable del peristaltismo; el organismo trata de neutralizar los ácidos formados por medio de secreciones de jugos albuminosos y alcalinos y la pérdida de estos materiales plásticos contribuye a dar como resultado un metabolismo negativo.

La acidosis verdadera que se ha señalado, y a la que se le ha dado gran importancia, frecuentemente existe; se ha explicado diciendo que es producida por el paso al través de la mucosa, de los ácidos que se forman por las intensas fermentaciones intestinales; pero de una manera preferente hay que decir que se origina por las grandes perturbaciones del metabolismo intermediario.

Como ya dejo anotado, hay un déficit en las oxidaciones dando lugar a combustiones incompletas que producen cuerpos cetónicos; el organismo falto de bases por el gran gasto que de ellas ha hecho tiende a neutralizar los ácidos existentes, con amoníaco, para cuya formación tiene que tomar el nitrógeno de los tejidos y esto explica en gran parte la intensa destrucción celular y el aumento del coeficiente amoniacal de la orina.

En estos casos existe una gran destrucción de materia no compensada por retención alguna; la gran dificultad en la absorción y la asimilación da como resultado un balance negativo de proteínas y minerales (de los que sólo se salvan el fósforo y el calcio); la eliminación del nitrógeno por las heces no da cifras mayores que al estado normal, es por la orina por donde se elimina el exceso de dicha substancia, atribuyéndose una buena parte del nitrógeno eliminado a la destrucción de la albúmina orgánica. La melituria alimenticia que se observa nos indica hasta qué punto está perturbado el metabolismo de los azúcares; ella se presenta mucho antes de que se llegue al límite de asimilación para los hidratos de carbono.

Hemos dicho que el balance mineral es negativo, menos para el calcio y el fósforo, y es posible que las condiciones de anormal

permeabilidad de la mucosa den lugar a que estos minerales sean nuevamente absorbidos de los restos alimenticios o de las secreciones intestinales.

Indudablemente que una de las cosas que más llaman la atención en la gran mayoría de los casos, es la perturbación del metabolismo del agua; mucho se ha dicho que las pérdidas de agua se realizan preferentemente por los pulmones y la piel; el que el agua se elimine principalmente por el pulmón se ha querido explicar diciendo que es debido a las perturbaciones respiratorias que se observan (disnea y polipnea); mas he tenido oportunidad de observar niños afectos de neumonía donde tales fenómenos son intensos y la deshidratación problemática. Señalaremos al finalizar este capítulo cuáles son las ideas modernas a este respecto.

Lo que es indudable en el cólera infantil es que hay una disminución de agua en mayor o menor grado, según los casos, pero aun cuando la deshidratación sea poco aparente en todo el organismo, la anhidremia, la falta de agua en la sangre es constante, según se desprende de las observaciones y experiencias practicadas con este fin. Se encuentran aumentadas la viscosidad y la densidad de la sangre, hay mayor concentración de albúmina, lo que revela la refractometría, elevación de la presión osmótica y de la conductibilidad eléctrica y disminución de la estabilidad de los coloides del suero.

Según Marfan, la deshidratación es debida a un veneno que altera los coloides de la sangre y de algunos tejidos, de tal manera que ellos pierden la propiedad de retener su agua de constitución. La deshidratación juega un papel importante en la diarrea coleriforme teniendo bajo su dependencia una parte de las manifestaciones de este estado; es en gran parte la causa de la oliguria o la anuria y este desfallecimiento de la función renal agrava en mucho la intoxicación. Disminuyendo la cantidad de sangre en el torrente circulatorio, los tejidos reciben menor cantidad de agua, se alteran y destruyen con facilidad, los ácidos orgánicos no son quemados, se acumulan y se produce una acidosis más o menos intensa.

Mis observaciones de la química sanguínea me han enseñado que el nitrógeno total no proteico se encuentra siempre elevado en estos casos, aun cuando las otras perturbaciones señaladas sean

poco aparentes. He tenido oportunidad de observar cuadros gastrointestinales agudos con intensas manifestaciones de intoxicación general y fenómenos de deshidratación poco aparentes y el laboratorio ha señalado una elevación de la urea de la sangre que corresponde a cinco o seis veces la cifra normal. Para mí, este hecho es de importancia, pues estoy convencido de que la azoemia es la causante de muchas manifestaciones tóxicas y la que agrava en mucho el padecimiento.

Como causas de la elevación del nitrógeno que se han señalado las siguientes: I.—Su elevación por insuficiencia renal. II.—Aumento por espesamiento de la sangre, consecutivo a grandes pérdidas de líquido del organismo. III.—Aumento por destrucción excesiva de proteínas. IV.—Aumento por combinaciones químicas.

Jean Fleury, en su tesis sobre el estudio de la cloremia y el choque de los sueros artificiales, publicada en el año de 1930, refiriéndose a las diversas teorías que pretenden explicar las relaciones que parecen ligar la azoemia y la cloremia, afirma que el problema esencial está en determinar el mecanismo de la azoemia y que para esto se han hecho intervenir el factor renal o bien los factores extrarrenales. En la citada tesis se leen algunas opiniones de varios autores: S. Blum afirma que en los casos de cloropenia disminuye considerablemente la concentración molecular de la sangre y que, para volverla a su tasa normal, la urea es retenida por medio de una reacción de defensa del organismo que tiene por objeto mantener el equilibrio del medio interno, y que si se vuelve a aumentar el cloruro de sodio, se eleva la concentración molecular y la elevación de la urea pierde su razón de ser y desaparece. Lo dicho no satisface si recordamos que existen casos en los cuales no se ha señalado lesión anatómica renal y, sin embargo, hay hiperazoemia con hipercloremia. M. Rathery, que ha observado numerosos enfermos afectados de nefritis, estima que la azoemia depende siempre de una alteración renal y que si la hipocloremia puede algunas veces exagerar la azoemia, es agravando el funcionamiento del riñón. La oliguria que se observa constantemente en estos casos hace que la diuresis disminuya y caiga por debajo del valor necesario para la concentración de la urea a la tasa límite que le es propia, cesando de ser eliminada en su totalidad

la urea elaborada en el organismo. La tasa límite conocida con el nombre de concentración máxima se encuentra muy disminuída y traduce una insuficiencia funcional del riñón (que no supone necesariamente una lesión anatómica).

El saber a qué obedece la citada insuficiencia funcional es lo que ha hecho investigar el papel del ión cloro en la actividad de la célula renal. En un estudio experimental referente a la acción de las soluciones de cloruro de sodio sobre el epitelio renal, por medio de un régimen de clorurado, o bien, hiperclorurado, se ha producido albuminuria en el hombre y señalado la existencia de lesiones en los tubos contorneados en el animal. Se ha pensado que la sal tendría sobre la célula renal una acción tónica. M. Ambar dice que el déficit excesivo de ácido clorhídrico (para la albúmina) deprime la actividad renal, e inversamente la sobrecarga excesiva de ácido clorhídrico la deprime igualmente. Se comprende, pues, cómo la cloruración aumenta la actividad de las células renales disminuída en los estados de cloropenia y le restituye la capacidad de eliminar el agua y la urea en cantidad suficiente para hacer disminuir la azoemia. Se ha pensado si la azoemia con hipercloremia no podría derivar de la misma patogenia, es decir, de una sobrecarga en las células del ión cloro que viniera a disminuir su actividad.

La exploración funcional del riñón en el lactante caquéctico, ha demostrado que pueden existir dos mecanismos diferentes en la producción de la hiperazoemia: por una parte, la azoemia ligada a una desintegración tisular pura sin cambios de la excreción de la urea, y, por la otra, la azoemia ligada a una disminución funcional del riñón, pudiendo ésta estar ligada a la precedente.

La disminución del poder de concentración del riñón se explicaría de una manera muy sencilla por las alteraciones anatómicas; algunos autores alemanes han señalado en el curso de la excicosis, piuria, cilindruria, y albuminuria; pero estas alteraciones en la orina no siempre han sido encontradas y muy discutidas han sido las lesiones renales; para los autores franceses, es raro que existan y cuando se han encontrado son mínimas; es muy frecuente que la orina no contenga albúmina ni cilindros; Fleury afirma que ha encontrado casos mortales con riñón macroscópicamente normal; se puede concebir en tales casos como

una insuficiencia puramente funcional del riñón, nada impide imaginar que resulte de una sobrecarga en las células renales, del ión cloro.

M. Nobécourt, que ha observado numerosos casos de hiperazolemia en el lactante y ha examinado la urea lo mismo que el cloro sanguíneo, ha encontrado que no hay un paralelismo riguroso entre la urea y el cloro; pero que las grandes azoemias se acompañan siempre de grandes perturbaciones en el cloro de la sangre.

La permeabilidad anormal de la mucosa intestinal que deja pasar gran cantidad de albúminas incompletamente desdobladas, las perturbaciones del funcionamiento hepático, las intensas desintegraciones tisulares producidas por el mecanismo indicado, la deshidratación, la oliguria, las alteraciones en el equilibrio ácido básico de la sangre, relacionadas íntimamente con el funcionamiento renal, todo es favorable para la producción de la azoemia y fácilmente se comprende la dificultad del organismo para eliminar gran parte de las substancias nitrogenadas producidas en exceso. Ya señalé que es por el riñón por donde se elimina el nitrógeno y que el funcionamiento de este órgano se encuentra profundamente perturbado, aun cuando no exista necesariamente una lesión anatómica.

En los casos de intoxicación alimenticia (Finkelstein), la primera manifestación que a menudo se presenta cuando aún faltan los demás signos de la intoxicación y la pérdida acuosa es insignificante, es la fiebre alimenticia. Según el citado autor, para el organismo del niño, lo mismo es que la carencia del agua dependa de la pérdida sin aprovechamiento del agua ingerida (por vómitos o diarrea), o bien que sea escasa la cantidad ingerida del líquido a que nos venimos refiriendo. Por esta razón, se empieza a comprender cómo reacciona la temperatura a las grandes reducciones de líquido, descubriéndose cierto número de fiebres pertenecientes a este mecanismo; se cita la fiebre por concentración o la fiebre por sed relativa; parece como si a un aporte determinado de agua que con la alimentación ordinaria es suficiente, se va aumentando cada vez más el residuo seco de la alimentación, pudiendo lograrse una relación entre el agua y los elementos sólidos, que pague mucho por falta de la primera. En la literatura

sobre alimentación con mezclas nutritivas condensadas, o con leches en polvo, se encuentran numerosas observaciones de esta índole.

El elemento cuyo enriquecimiento produce la acción pirogénica, es la albúmina; la fiebre por concentración es un caso especial de fiebre por albuminoides que simplemente puede producirse por la adición de albúmina a cualquiera de las mezclas lácteas. Frente a la fiebre por concentración, figura la fiebre por sed; muchos niños tienen fiebre cuando se reduce el volumen de su alimentación, hasta el punto de no satisfacer sus necesidades fisiológicas; el número de los afectos es mayor a medida que es menor el volumen del líquido ingerido y más rica en albúmina sea la mezcla administrada. La leche pura en cantidad de 30 c. c. por kilogramo de peso da el 70% de reacciones febriles positivas; la leche diluida a los dos tercios da el 50% y la diluida al medio da el 14% de reacciones febriles positivas; en estos casos, la acción febril depende también de la albúmina y "sería más acertado llamarla fiebre por albúmina". No hay una fiebre por sed genuina con la alimentación exenta de albúminas, incluso en casos de que no se aporte agua en lo absoluto. Más estrecha es la relación patogénica en el caso de la fiebre enteral por sal común; puede provocarse en el 60 a 70% de los niños de pecho, tanto por una sola administración de solución salina al 2 ó 4%, como por la administración prolongada de soluciones salinas fisiológicas. También se ha señalado la fiebre producida por la urea, consecutiva a las rápidas pérdidas de peso, provocadas por las grandes diuresis ocasionadas por la urea. Por la manera de aparecer y del hecho de que todas estas modalidades de fiebre desaparecen con abundante administración de agua, se deduce que se trata de un síntoma por carencia acuosa.

Respecto a la manera de cómo se produce la fiebre por falta de agua, algunos investigadores han tratado de explicarla por factores físicos, admitiendo que se trata de una fiebre por acúmulo de calor; cuando es insuficiente el aporte acuoso al organismo, cabe pensar que el agua no basta para la refrigeración de las superficies cutánea y pulmonar; el acúmulo de calor resultaría, además, favorecido porque el cloruro sódico y, sobre todo, los albuminoides por su acción dinámico-específica, elevan los procesos

metabólicos con aumento considerable en el desprendimiento de calor. Las minuciosas investigaciones del metabolismo del agua, han descubierto una serie de hechos que están en contraposición con la teoría que acabamos de exponer; entre otros, pertenecen a éstos las funciones de la transpiración; hay no pocos niños que no tienen fiebre incluso administrándoles una alimentación muy rica en albúmina y sal; si la teoría del acúmulo del calor fuese cierta, en estos niños la perspiración debería ser mayor que en los casos en que se da una alimentación exenta de albúmina y sal, pues la completa compensación del exceso de calor requiere el funcionamiento exagerado del mecanismo de refrigeración, y en estos casos la perspiración no está aumentada e incluso puede estar disminuída, en oposición a lo que ocurre en niños con reacción febril, en los cuales aumenta dicha función.

Tampoco puede explicar la teoría del acúmulo del calor, la siguiente observación: líquido exento de albúmina y sal común, en cantidad de 25 ó 50 c. c. por kilogramo de peso (incluso la sed absoluta), no provoca siempre la aparición de la fiebre, y basta el aporte insignificante de albúmina o de sal para que se eleve la temperatura; estas cantidades de albúmina y sal común son incapaces de elevar tanto la producción de calor para que se produzca acúmulo del mismo; precisamente las últimas observaciones indican en qué sentido deben dirigirse las observaciones para encontrar la explicación.

Todas las sustancias que provocan la aparición de fiebre son hidrófilas, es decir, atraen el agua en el desarrollo del proceso de su metabolismo; el cloruro sódico produce retención acuosa en los tejidos y necesita agua para su eliminación; la urea es un poderoso diurético; la albúmina necesita abundante agua para sus modificaciones enterales y paraenterales y para la eliminación de la urea.

El organismo tolera la sed genuina sin elevación térmica; pero si durante la sed se administra una sustancia hidrófila que extrae agua del cuerpo, del estado sediento se desarrolla otra desecación o deshidratación, y como en dicho momento se produce la fiebre, la desecación es la causa de la fiebre y ésta el primer síntoma de la deshidratación. Se puede decir que la teoría de la deshidratación en la fiebre alimenticia consiste en lo siguiente:

el metabolismo acuoso es regularizado por un centro que tiene la misión en momentos apremiantes de los órganos más importantes para el metabolismo, sobre todo el hígado, de proporcionarles la cantidad precisa de agua, si es necesario a costa de elementos menos importantes como son la piel, tejido conjuntivo, los músculos; en la sed genuina esto es posible porque toda el agua disponible se encuentra libre y puede lanzarse a los sitios donde hace falta; en cambio, en presencia de una substancia hidrófila, el agua queda fija en los tejidos o bien es desplazada hacia el intestino o los riñones, como ocurre en la diuresis por la urea, en las deposiciones acuosas consecutivas a la alimentación con abundante albúmina, etc., de manera que se altera la provisión de las grandes glándulas, produciéndose en ellas el comienzo de la deshidratación y como primer síntoma de ésta aparece la fiebre. Fundado en estos hechos, es posible la explicación, incluso de las elevaciones de la temperatura modificables por la alimentación en el curso de los trastornos de la nutrición; aquellos que aparecen sin diarrea con una alimentación rica en albúmina, corresponden a la fiebre por concentración; los que aparecen con vómitos frecuentes, pertenecen a la fiebre por sed; y los más frecuentes, aquellos que se acompañan de dispepsia, se relacionan con la fiebre por el suero de leche azucarado. Desde luego que no toda diarrea evoluciona con fiebre; pero tal cosa enseña que no siempre se logra disminuir lo suficiente la proporción acuosa en el territorio de la vena porta, para que se presenten los síntomas de la deshidratación.

El hecho de que aparezca la fiebre en la deshidratación, sólo se ha podido explicar con hipótesis. Los resultados demostrativos de la experimentación excluyen la influencia de las bacterias o de sus toxinas; bacteriológicamente es inexplicable que baste con que a un niño de pecho se le administren 50 c.c. de agua por kilogramo de peso, y se le agreguen 0.5 de sal común, para que se eleve la temperatura. Más fácil es su comprensión admitiendo que en el hígado pobre en agua, se forman productos metabólicos que tienen la propiedad de producir fiebre, tal vez sea histamina o productos similares; se han señalado principalmente substancias que se forman a partir de la albúmina de la alimentación; pero la fiebre aparece también con un líquido exento de albúmina, tal co-

mo sucede en la fiebre producida por la sal común, o por la urea; se trata, por tanto, de un mecanismo endógeno.

La intoxicación alimenticia se interpreta como un estado de coma metabólico, y no se ha podido explicar cómo aparece en relación con un trastorno local que acarrea la fiebre alimenticia prodrómica, la desecación o la deshidratación generalizada.

Mucho se ha dicho que la pérdida de agua depende principalmente del considerable aumento de la eliminación acuosa por el pulmón, y que hay casos con escasa diarrea en los cuales la pérdida acuosa ocurre casi exclusivamente por la respiración, no pudiéndose explicar esta eliminación por vía anormal, sino con hipótesis, y se supone que las substancias productoras de la fiebre serían llevadas al territorio de la vena porta a consecuencia de la deficiencia acuosa y que ejercen cierta acción sobre los tejidos, determinando su deshidratación aguda; tal vez se produzca una alteración tóxica de los vasos capilares que determine mayor permeabilidad de sus paredes y afecte de modo efectivo los vasos pulmonares o bien se producen trastornos circulatorios de toda la red capilar por anoxemia y acidosis, que modifiquen el metabolismo tisular y el estado de los coloides de los tejidos. Como se ve, no disponemos sino de teorías un tanto rebuscadas para explicarnos el mecanismo de la deshidratación; pero lo que es innegable, es que el fundamento del cuadro clínico es múltiple y que a las alteraciones que dependen directamente de la deshidratación, se agregan otras dependientes de la acidosis, de la azoemia, etc.

La falta de agua produce agotamiento, disminución circulatoria, oliguria, sopor y algunas veces convulsiones. La acidosis determina la respiración profunda típica. La coloración gris de la piel, así como la anuria y la oliguria, dependen, en parte, de la tendencia a la estasis capilar por la mayor lentitud de la circulación y la mayor viscosidad de la sangre. El eritema de la lengua y de la mucosa de la boca, la hiperemia venosa del cerebro, la constricción de los capilares, la glucosuria y la glicemia, pueden interpretarse como manifestaciones de hipotonismo del sistema simpático.

Para los autores americanos, la deshidratación es la causa de todas las manifestaciones y trastornos que se presentan en el padecimiento. Yo pienso con M. Marfan, que la deshidratación es

una consecuencia de la intoxicación y que no representa la intoxicación coleriforme; es muy probable sea debida a un veneno que altera los coloides de la sangre y de algunos tejidos, de tal manera que ellos pierden la propiedad de retener su agua de constitución; indudablemente, que las graves perturbaciones en el metabolismo de las sustancias hidrófilas influyen poderosamente en la producción de la deshidratación, y que ésta no constituye por sí sola la intoxicación alimenticia, pues no son desconocidos los casos de "cólera seco", en los que los fenómenos tóxicos son intensísimos y la deshidratación es problemática; esto me ha hecho pensar que en estos casos, debe existir otro factor a quien inculpar como responsable de la intoxicación.

Recordando que se ha podido producir en los animales jóvenes en crecimiento un cuadro clínico muy semejante al del cólera infantil, sosteniendo la alimentación con abundante albúmina y poca agua, y observando la semejanza de estos cuadros gastro-intestinales agudos de la primera infancia, con los estados de azoemia que se observan en los padecimientos renales, pienso que en el síndrome coleriforme, se encontraría aumentado el nitrógeno de la sangre, siendo él responsable de muchas de las manifestaciones tóxicas que se presentan.

De los casos de cólera infantil que he estudiado, no fué posible hacer las dosificaciones de urea sanguínea en todos ellos; pero en aquellos en que se practicaron las dosificaciones correspondientes, se encontró la urea siempre aumentada considerablemente; y estoy convencido de que tal perturbación es la responsable en gran parte de las manifestaciones tóxicas que se observan y la que agrava el padecimiento; mas no pretendo unilateralizar el concepto y afirmo que la azoemia, la anhidremia, la acidosis, la alcalosis y la deshidratación intensa del organismo, le dan al cuadro clínico la gravedad y rapidez en su evolución que le es característica.

ANATOMIA PATOLOGICA

Según Marfan, si se practica la autopsia en un niño que ha sucumbido con un síndrome como el que nos ocupa, nos encontramos con que las lesiones se localizan principalmente en tres órganos: el estómago, el intestino y el hígado.

Por la inspección macroscópica, se observa que la mucosa del estómago presenta arborizaciones vasculares más o menos marcadas en toda la superficie y un piqueteo hemorrágico, especie de púrpura gástrica; al corte se observa la mucosa espesa y un tanto edematosa. En el intestino se encuentran lesiones reparadas por toda su superficie, siendo más ostensibles en las terminaciones del delgado ciego y primeras porciones del colon. En donde existen las lesiones, se observan arborizaciones vasculares numerosas, los folículos cerrados aparecen pálidos y salientes y encuéntanse como en el estómago hemorragias puntiformes en distintos lugares; al corte, la mucosa aparece espesada y como edematosa, principalmente al nivel de las placas de Peyer. El examen al microscopio muestra en la mucosa una dilatación de los vasos superficiales, y donde a la simple vista se observa el puntilleo hemorrágico, se encuentran grandes cantidades de hematíes, principalmente alrededor de los orificios glandulares, produciéndose en algunas ocasiones al nivel de estos puntos, erosiones superficiales. En el epitelio superficial y en el de los orificios glandulares, se presenta con frecuencia la alteración descrita con el nombre de tumefacción turbia. Las glándulas se encuentran dilatadas y tortuosas, encerrando en su interior linfocitos, leucocitos, hematíes y células epiteliales; mas las células principales y las de revestimiento conservan en general sus caracteres normales. No es raro encontrar los espacios interglandulares y la capa sub-glandular infiltrados de células redondas, pudiendo esta infiltración atacar también la submucosa. En la mucosa intestinal, el microscopio revela lesiones epiteliales; lesiones de hiperemia que pueden llegar hasta la hemorragia, y también lesiones intersticiales. Cuando la duración del padecimiento se prolonga, se ha encontrado una alteración del epitelio intestinal que ha sido llamada transformación mucoide de las células glandulares del intestino. El haberse encontrado células epiteliales en las heces, hace pensar que existe en ciertos puntos una descamación del epitelio de la mucosa. En el lugar donde se observa el puntilleo hemorrágico, el microscopio señala la existencia de un derrame sanguíneo localizado alrededor de los orificios glandulares y los folículos cerrados. Los espacios interglandulares y la zona sub-glandular, se encuentran algunas veces infiltrados de células redondas. Los folículos linfoides, rodeados frecuentemente de capilares dilatados,

encierran linfocitos en cantidad mucho mayor que al estado normal. En la sub-mucosa puede no encontrarse ninguna alteración; pero en ocasiones se observan grandes cantidades de células redondas, particularmente en las lagunas y fisuras linfáticas.

Después del estómago y del intestino, es el hígado que presenta las alteraciones más constantes y notorias; es raro que este órgano permanezca indemne; presenta casi siempre los signos de una infiltración grasienta parcial o total; esta alteración aparece en islotes; el hígado está sembrado de manchas de un color gris-amarillento, al nivel de las cuales el microscopio revela una acumulación de gotecillas grasosas en las células hepáticas; estas gotecillas llenan las células y empujan el núcleo hacia la periferia, el cual se encuentra generalmente bien conservado. La infiltración grasienta ocupa generalmente las células vecinas de los espacios porta y de la vena central del lobulillo. La degeneración grasienta total es raro que se presente; cuando esto sucede, el hígado se encuentra de un color grisáceo o amarillento, blanco grasoso; se ve una gran cantidad de grasa en el protoplasma celular en medio de la que se encuentra el núcleo más o menos alterado; se observan los vasos dilatados y algunas veces pequeños islotes hemorrágicos. Estas alteraciones del hígado determinan una insuficiencia de sus funciones, pudiéndose poner esto en evidencia por los procedimientos ordinarios; pero principalmente provocando una crisis hemoclásica por la ingestión de una pequeña cantidad de proteínas.

El riñón se encuentra algunas veces alterado, hiperemiado, las células de los tubos contorneados presentan la tumefacción turbia; además de estas alteraciones vasculares y epiteliales, existen algunas veces lesiones intersticiales que consisten en una infiltración celular que principia bajo la cápsula del riñón, continuándose a la pirámide de Ferrein y a lo largo de los tubos de Bellini; esta infiltración presenta una disposición radiada como la de las pirámides que acompaña; el glomérulo se encuentra infiltrado de células y se observan algunas veces **concreciones uráticas en las papilas, los cálices y el bacinete; indudablemente que esta presencia tiene relación con la oliguria y la deshidratación.**

Ribadeau Dumas, en su interesante trabajo sobre el síndrome coleriforme en las toxi-infecciones graves de la primera infan-

cia, dice que en el curso de sus observaciones sobre el funcionamiento renal, ha estudiado un gran número de riñones y los resultados confrontados con las observaciones clínicas los divide en tres grupos:

I.—Los casos en que las lesiones intersticiales (leucodiapedéticas, hemorrágicas, abscesos, glomérulo-nefritis), responden a los estados del lactante donde se encuentran las infecciones evolucionando con las supuraciones; otitis, rino-faringitis, etc., con albúmina, cilindros, hematíes y leucocitos en la orina.

II.—Los casos en que dominan las lesiones parenquimatosas de tipo degenerativo, tumefacción turbia, necrosis, estado granuloso del protoplasma, alteraciones del núcleo, la toxi-infección es ciertamente la causa, tomando una intensidad especial y sin formación de pus.

III.—Por último este autor señala un tercer grupo por demás interesante, en el que el examen histológico no indica alguna lesión de valor, clínicamente se trata de una toxi-infección sobraguda de evolución muy corta **apareciendo el riñón normal en los cortes.**

Es decir, que en los niños muertos por una toxi-infección grave y de evolución no muy rápida, frecuentemente se encuentran las lesiones de una nefritis verdadera; pero si se trata de la acción predominante del factor tóxico, se encontrarían, cuando el proceso tiene la duración suficiente, algunas degeneraciones del riñón; y si la evolución del padecimiento es muy corta, existe un cambio puramente funcional, únicamente una disminución del funcionamiento renal sin que se pueda por la técnica corriente encontrar una lesión verdadera del parenquima renal. Hay que hacer constar que cuando la deshidratación ha sido muy intensa, además de las lesiones señaladas, algunos otros órganos muestran alteraciones que parecen ser debidas a la pérdida de una buena parte de su agua de constitución, y así se encuentra el bazo duro y principalmente las hojas del peritoneo están cubiertas de una capa viscosa.

Cuando el padecimiento presenta una evolución muy rápida, casi no se encuentra ninguna de las lesiones que hemos indicado y sólo se observa una palidez acentuada de los órganos en general.

Es muy importante para nosotros el hecho de que, cuando la muerte se presenta rápidamente durante la fase tóxica del padeci-

miento, los órganos y los humores examinados inmediatamente después, no revelan las alteraciones clásicas producidas por las toxinas microbianas.

En la parte superficial de la mucosa intestinal, en donde las lesiones alcanzan su mayor grado, los gérmenes que se han encontrado pertenecen a los grupos del colibacilo y del enterococo.

Se trata sin duda, de un envenenamiento consecutivo a las lesiones de la mucosa, **pero no de una infección primitiva.** Fundándonos en las observaciones anotadas se puede decir que la diarrea coleriforme es fundadamente una enfermedad tóxica; parece como si un veneno introducido en el intestino o elaborado en su cavidad se difundiese por todo el organismo y como si este veneno tuviese la propiedad de determinar una deshidratación considerable, una hiperhemia generalizada del estómago e intestinos y de los diversos órganos, con una tendencia a las hemorragias puntiformes.

En el sistema nervioso se han descrito alteraciones de las vainas de mielina y procesos intersticiales insignificantes; pero no guardan regularidad alguna ni están directamente relacionados con los síntomas clínicos, constituyendo meros efectos de la acción tóxica general sobre los centros nerviosos.

D i a g n ó s t i c o

La sintomatología y el estado general del cólera infantil son en tal grado impresionantes, que difícilmente equivocan el diagnóstico a la persona que haya tenido oportunidad de observar algunos casos.

Ya he dicho en párrafos anteriores que el padecimiento puede ser primitivo o secundario; en el curso de la gripa epidémica, la difteria, la bronconeumonía, paratifoideas, enteritis muco-sangrienta, etc., se ha visto aparecer bruscamente como episodio terminal un estado coleriforme. El cólera infantil primitivo jamás se observa en los niños alimentados al pecho, generalmente aparece en los que toman leche de vaca en su alimentación; se ha dicho que en los niños alimentados al seno exclusivamente, cuando aparece una diarrea tóxica hay que buscar el estado morbosos anterior que le ha dado origen y pensar en la granulia particularmente, o bien en una infección focal a distancia. En los casos primitivos, los

vómitos y la diarrea son al principio abundantes, y generalmente preceden a los síntomas de intoxicación; en el cólera infantil secundario los síntomas digestivos no preceden siempre a las manifestaciones tóxicas, aparecen simultáneamente y las perturbaciones digestivas no son tan intensas como en el primer caso.

La intoxicación alimenticia suele presentarse en el curso de las dispepsias y aparecer bruscamente o irse estableciendo de una manera indecisa; en tales casos, las manifestaciones gastro-intestinales observadas durante la dispepsia se intensifican, la fiebre se eleva, la somnolencia, la facies, la deshidratación, etc., se establecen, viniendo a presentarse el cuadro clínico de que hablamos; la aparición brusca de los accidentes tóxicos en el curso de una enfermedad determinada permite establecer el origen secundario de la intoxicación. En el curso de las enfermedades infecciosas se presenta en ocasiones, una intoxicación alimenticia, cuya sintomatología es oscurecida por los signos propios de la infección.

En algunas ocasiones no es fácil diferenciar la diarrea coleriforme, de los accidentes producidos en ciertos niños por una intolerancia especial para la leche de vaca; accidentes que mucho se asemejan a un estado de anafilaxia aparecen bruscamente después de la ingestión de una cantidad aunque sea insignificante de leche, pero cesan cuando se suprime el empleo de dicho alimento, reapareciendo a cada nueva ingestión del mismo, agravándose a medida que esto se repite y terminando en casos excepcionales por la muerte. En su forma común, éstos accidentes consisten en fiebre, vómitos, diarrea mucosa y algunas veces sanguinolenta; palidez, tendencia al colapso; no siendo raro que haya erupciones, prurito, urticaria y eritemas escarlatiniformes; algunas veces a los síntomas señalados se agregan fenómenos generales inquietantes, facies coleriforme, pulso débil, respiración acelerada y profunda, tendencia al colapso, etc. El diagnóstico diferencial se hace por la ausencia o el pequeño grado de la deshidratación, sobre todo al principio, su evolución lenta, y la desaparición inmediata o rápida desde que se suprime la alimentación con leche de vaca.

Para el diagnóstico del cólera infantil debemos tener muy presente la época del año, pues ya hemos visto cómo influyen las altas temperaturas de los meses calurosos en su producción y se-

ñalado que es mucho más frecuente durante los fuertes calores del estío, siendo raro observarlo durante el invierno.

El antecedente de que se ha administrado leche de vaca en la alimentación del niño, los vómitos iniciales, la diarrea acuosa e intensa (fenómenos que no desaparecen cuando se suprime del alimento la leche de vaca) los signos de la deshidratación cada vez más ostensibles y alarmantes (en ocasiones bastan 24 horas para que el niño pierda 500 gramos), las graves perturbaciones de la respiración, debidas principalmente a las alteraciones del equilibrio ácido básico de la sangre en el sentido de la acidosis o la alcalosis.

Las manifestaciones nerviosas, al principio la inquietud manifiesta de estos niños que no están tranquilos ni un momento, más tarde la indiferencia absoluta a todo lo que los rodea, la somnolencia, el estado soporoso en que caen, interrumpido de cuando en cuando por períodos de excitación, el estado de coma que se presenta con frecuencia, la facies coleriforme que ya hemos descrito, las graves perturbaciones en la eliminación de la orina en el sentido de la oliguria o la anuria, las pequeñas hemorragias, las convulsiones epileptiformes, etc., todo habla de la azoemia que hemos señalado y que indudablemente es la causante en gran parte de las manifestaciones tóxicas que se presentan; todo esto, unido a lo dicho al principiar este capítulo, ayuda poderosamente para fijar el diagnóstico.

Ya insistí en que la evolución de la enfermedad es muy rápida, de tres a seis días en la gran mayoría de los casos; sin embargo, he tenido oportunidad de observar niños con un cuadro de cólera infantil, que en 24 horas ha evolucionado fatalmente hacia la muerte. El pronóstico es muy grave, siendo más a medida que el niño ha vivido menor número de meses, y más grave aún cuando más intensas son las manifestaciones tóxicas y más elevado se encuentra el nitrógeno de la sangre.

Cuando la urea sanguínea se encuentra en una proporción de 100 miligramos por 100 c. c. de sangre, el pronóstico es fatal, y he observado que a medida que es posible disminuir la cantidad de urea de la sangre, restableciendo la diuresis, hay mayores probabilidades de curación. Uno de mis casos clínicos parece demostrar lo dicho; la enfermita fué tratada desde que se inició el padeci-

miento, se le proporcionaron todos los cuidados del caso y se observó que, a medida que se logró restablecer la diuresis y disminuir la urea de la sangre, los síntomas tóxicos fueron desapareciendo poco a poco, la deshidratación se fué corrigiendo lenta pero progresivamente, la facies coleriforme desapareció en unas cuantas horas, lo mismo que la gravedad del estado general.

Se ha dicho y he tenido oportunidad de comprobarlo, que cuando el tratamiento no logra mejorar al enfermito en los 3 primeros días, no hay esperanzas de curación; desgraciadamente la mayoría de estos niños no son tratados por las personas más indicadas para el caso, y cuando son llevados ante el especialista, se ha perdido un tiempo precioso que, aprovechado debidamente con un tratamiento adecuado, ayudaría poderosamente a la curación de estos niños.

Conclusiones

I. En la actualidad, hay que definir el concepto de toxicosis o de intoxicación alimenticia, en un padecimiento gastro-intestinal agudo de la primera infancia, porque los términos auto-intoxicación, toxicosis e intoxicación alimenticia, son muy vagos y no definen el concepto sindromático de los trastornos nutritivos.

II. Por lo que en todo caso de padecimiento gastro-intestinal agudo, con intensas alteraciones en el metabolismo en general, hay que fijar cuál es la alteración metabólica predominante, siendo en primer lugar la de mayor importancia, según nuestras observaciones, la azoemia, en segundo lugar la anhidremia, la acidosis y la alcalosis.

III. Es indispensable fijar el síndrome dismetabólico por medio del análisis bioquímico de la sangre.

IV. El síndrome gastro-intestinal agudo azoémico está fundado clínicamente por las manifestaciones de origen nervioso, con un cuadro muy semejante al coma urémico, y en segundo lugar por la elevación considerable de la urea sanguínea, ya que en todas mis observaciones se encontró notablemente aumentada, siendo el minimum de 51 miligramos de urea por 100 c.c. de sangre, que fué la cifra menor que anoté y que contrasta con la media normal de 10 a 15 miligramos por 100 c.c. señalada por Fleury.

V. La gravedad del padecimiento es mayor a medida que la urea de la sangre se encuentra más elevada; mejorando el síndrome cuando se logra restablecer la diuresis y por consiguiente disminuir la azoemia.

VI. Las perturbaciones metabólicas del cólera infantil, que traen como resultado un metabolismo negativo para todos los principios alimenticios, influyen poderosamente en la producción de la azoemia, ya que existen intensas combustiones de proteínas orgánicas, dando por resultado un aumento considerable del nitrógeno de la sangre.

VII. Fundándose en las precedentes conclusiones, he podido llegar a concluir que de todos los trastornos metabólicos, el más importante está representado por la intoxicación azoémica, porque los síndromes de alcalosis acidosis no son más que secundarios a un trastorno en el equilibrio ácido-básico del organismo, y este desequilibrio que indudablemente contribuye ya sea en unos casos alternativamente, o bien, precediendo o sucediendo a la azoemia, no representa por sí solo la gravedad de los síndromes coleriformes, ya que es común observar intensos trastornos en el equilibrio ácido-básico de la sangre en niños hipotrésicos y atrésicos, sin presentarse propiamente un cuadro coleriforme.

VIII. Igualmente, fundándose en estas conclusiones, se puede colegir que por lo que se refiere al tratamiento dietético, deben proscribirse los regímenes lácteos artificiales, e igualmente las llamadas leches albuminosas. Existiendo un metabolismo negativo general, la dieta hídrica deberá ser inicial y no prolongarse por más de 24 horas, precisamente para evitar que las combustiones orgánicas se intensifiquen, contribuyendo considerablemente a la azoemia; por lo que 24 horas después de dieta hídrica, se proseguirá inmediatamente con una dietética a base de monosacáridos, de los cuales deben preferirse las soluciones de glucosa, ya que es bien sabido su acción diurética; igualmente se emplearán a posteriori las soluciones de Ringer o de Hartmann, siempre de acuerdo con el análisis bioquímico de la sangre, procurando hasta donde sea posible, seguir la vía oral o rectal, pues ya he señalado los peligros que existen al seguir la vía paraentérica, ya que se puede alterar a ciegas el equilibrio ácido-básico, establecerse un metabolismo negativo para el agua, y sales inyectadas; por esta

vía se pierde en mucho el poder de dispersión, difusión e imbibición, lo cual está demostrado por la mayoría de las observaciones clínicas, en las cuales a pesar de ser inyectadas grandes cantidades de soluciones salinas, éstas no son fijadas por el organismo; por lo que debe preferirse la vía oral, o bien la rectal; ya que de este modo las circunstancias fisiológicas indican un metabolismo normal para el agua, la glucosa y las sales.

IX. Por lo que se refiere al tratamiento médico, se puede decir que la precedente conclusión es un corolario, ya que afirmamos que en el tratamiento dietético se debe emplear la vía digestiva hasta donde sea posible, pero es indudable que en aquellos casos de intolerancia gástrica e intestinal hay que recurrir a la vía paraentérica, usándose pequeñas y repetidas dosis de las soluciones señaladas, y que en los casos de acidosis habrá que emplear la insulina. Fundándose en los hechos anatomo-patológicos y fisio-patológicos del síndrome gastro-intestinal azoémico infantil, es de vital importancia restablecer en primer lugar la diuresis. Por lo que se refiere a las transfusiones sanguíneas, nuestros conocimientos actuales no permiten asegurar hasta qué punto sea posible aumentar la azoemia. Respecto al uso del gluconato de calcio, tan recomendado por los autores norteamericanos, en mis observaciones no he encontrado resultados favorables, a pesar de su señalada acción diurética y desintoxicante; su aplicación debe estudiarse, pues se ha observado que aumenta considerablemente la viscosidad de la sangre, la cual está aumentada en el síndrome azoémico.

El Servicio Médico-Social de la Universidad Nacional *

Por el Dr. ALFONSO PRUNEDA

Por una deferencia especial de nuestro distinguido colega el Dr. Gustavo Baz, Rector de la Universidad Nacional Autónoma de México, tuve la oportunidad de conocer varios documentos relativos al primer año del Servicio Médico-Social establecido por aquella Institución a mediados de 1936; y, desde entonces, creí que los datos recogidos y los comentarios motivados por éstos, merecían

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 10 de mayo de 1939.